

2008年9月

环境新闻

**登革热卷土重来：一种顽固传染病的复活**

登革热，曾经是一种相对轻微的传染病，在20世纪基本上已经被消灭。但是最近，它在更多的地方重新出现，甚至产生了越来越危险的登革热出血热类型。在这种疾病最近的复发背后蕴藏了什么，为什么它会在距离热带那么遥远的地方出现？本文[EHP 116:A382 (2008)]概览了登革热在贯穿全球的哪些地方传播，帮助它传播到各处环境因素是什么，以及为了控制这种疾病我们现在必须采取什么措施。

**非自然灾害：密西西比洪灾中的人为因素**

在过去的这个夏季里，密西西比河的大洪水再次为那些居住在漫滩，特别是那些用防洪堤、丁坝或其他改变河水自然流向的方法产生的地域上的人们，敲响了常鸣的警钟。最近兴起的一批研究的发现提示，那些对自然环境的人为操控，可能才真正是加剧洪水造成的损失的原因，而洪水在任何一条河流的生命中都是无可避免的现实。本文[EHP 116:A390 (2008)]分析了沿密西西比河沿岸各州的河水控制体系，讨论了未来的一些改进设想。

环境评论

**基因和蛋白表达、移动电话**

几篇关于暴露于射频 (radiofrequency, RF) 场 (它们的信号类型和强度与目前移动电话所使用的相同或类似) 后全基因组和/或全蛋白组反应的文章已经发表。在进行这些研究时采用了转录组和/或蛋白组的高通量筛选技术 (high-throughput screening techniques, HTSTs)，这种技术可以同时筛选成千上万的基因或蛋白表达。Vanderstraeten和Verchevve[EHP 116:1331 (2008)]回顾了这些基于HTST技术的研究，并根据近来微波辅助化学的观点和目前已经接受的关于RF场对基因表达有影响观点，比较了这些研究的结果。

环境研究

**新生儿期DEHP暴露促进过敏性皮炎**

邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯 (di-(2-ethylhexyl) phthalate, DEHP) 被广泛地用于聚氯乙烯产品，在发达国家普遍存在。已有母亲在胎儿期和/或新生儿期暴露于DEHP会影响生殖或发育系统的报道，但是这种暴露在后代中对过敏性疾病的影响尚不明。Yanagisawa等[EHP 116:1136 (2008)]发现母亲在新生儿期暴露于DEHP会加速雄性后代中与尘螨变应原有关的过敏性皮炎样皮肤损害，其机制可能是经T辅助细胞2主导的反应，这种反应可能是或至少部分是最近过敏性皮炎增加的原因。

**氟化物抑制蛋白质分泌**

易感的个体暴露于过量的氟化物 (F<sup>-</sup>) 会形成氟斑牙，但是F<sup>-</sup>导致的毒性的机制尚不清楚。Sharma等[EHP 116:1142 (2008)]研究了低剂量F<sup>-</sup>的是否会造成牙齿成釉细胞 (这种细胞负责牙齿的釉质形成) 中的内质网 (endoplasmic reticulum, ER) 应激和激活未折叠蛋白反应。他们还研究了F<sup>-</sup>是否干扰ER的蛋白分泌。结果提示，F<sup>-</sup>触发了牙齿成釉细胞中的一个ER应激反应，这个反应干扰了蛋白质的合成和分泌。其结果是，在釉质形成期间牙齿成釉细胞的功能可能受到损害，当这种损害严重到一定程度时就形成氟斑牙。

**空气污染对健康影响的时间趋势模型**

为了确认全世界为改善空气质量所投入的花费是否提高了人们的健康水平，Shin等[EHP 116:1147 (2008)]估计了加拿大24个最大的城市从1984到2000年这17年间随时间和空间变化的户外空气污染与死亡风险间的关联。尽管大气中二氧化氮的浓度下降了，但与二氧化氮有关的公众健康风险呈现出上升趋势。需要进一步的研究去了解为什么二氧化氮的浓度和副作用表现出相反的时间趋势。

**确认冬凌草甲素作为新的Nrf2激活剂**

被砷污染的地下水向全世界人类的健康提出了严峻的挑战，使用天然化合物去消除砷的毒害作用是一个很有吸引力的想法。转录因子红系衍生的核因子2相关因子2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2) 是细胞抗氧化反应和异型生物物质代谢的一个重要调节因子。Du等[EHP 116:1154 (2008)]发现冬凌草甲素可以作为一类新的Nrf2激活剂，并阐明了Nrf2通路被激活的机制。这项研究显示了使用以Nrf2为目标的天然化合物作为一种治理措施的可行性，通过这种措施可以保护人们免受各种环境污染物的伤害。

**骨中矿物质密度和多氯联苯暴露**

随着一些引人注目的中毒事件的发生，人们已经把有机氯暴露与骨毒性联系在一起，但是一些与环境有机氯暴露有关的人群中的流行病学研究的结果并不一致。Hodgson等[EHP 116:1162 (2008)]在一群60-81岁的老年人中研究了有机氯暴露是否与骨中矿物质密度 (bone mineral density, BMD) 有关联，这些老年人生活在瑞典波罗地海沿岸附近，靠近一条被多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 污染的河流。瑞典的这一样本人群长期暴露于环境中的有机氯，其程度可能足够导致BMD在性别间的差异。

**右心压力改变与大气颗粒物**

Rich等[EHP 116:1167 (2008)]研究了每日平均肺动脉 (pulmonary artery, PA) 和右心室 (right ventricular, RV) 压力与大气细颗粒物 [空气动力学直径 ≤ 2.5 μm 的颗粒物 (particulate matter, PM)] 浓度之间的关联。他们使用临床试验“Chronicle (明尼苏达州明尼亚波利Medtronic公司制造的植入性血行动力学监视器) 为有晚期心力衰竭征兆和症状的患者提供管理”中的数据计算了每日平均压力，并分析了每日平均PA/RV压力与同日和前6日的平均大气PM<sub>2.5</sub>浓度间的关系。同日的平均PM<sub>2.5</sub>浓度每上升11.62 μg/m<sup>3</sup>，就会伴随着轻微的但统计学上显著的PA舒张压估计值上升。这个预试验研究的结果提出了心衰风险上升可能与大气颗粒物有关的机制。

### 大气污染与每日死亡率

中国武汉被称为“火炉”，因为它的夏季十分炎热。有大约450万常驻居民生活在这个城市201平方公里的核心地区。为了研究武汉的高温是否会改变空气污染对死亡率的影响，Qian等[EHP 116:1172 (2008)]在一个广义相加模型中使用了2001~2004年的数据，分析了污染、死亡率以及一些协变量间的关系。通过主效应和污染物-温度交互效应模型，他们获得了高温与空气污染间的交互作用的估计值。结果显示，在武汉的每日非意外、心血管和心肺疾病死亡率上，PM<sub>10</sub>和高温之间有协同作用。

### 曼谷的颗粒物对死亡率的影响

泰国曼谷的空气污染数据表明，它的空气动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ 的颗粒物(PM<sub>10</sub>)水平显著高于北美和西欧的大部分城市，那些城市已经对PM<sub>10</sub>的健康效应做了很好的记录。然而，曼谷的污染组成、季节和人口统计学特征与西方发达国家大不相同。Vichit-Vadakan等[EHP 116:1179 (2008)]使用空气污染指标、温度和相对湿度信息，分析了曼谷与空气污染有关的死亡风险。结果表明，在几种死亡率和PM<sub>10</sub>之间有很强的关联。在很多情况下，颗粒物对死亡率的影响的估计值要高于西方工业化国家报告的典型值。

### 影响空气污染的健康效应的因素

户外空气污染的健康效应可以受到多种因素的影响，但是关于这些影响因素的研究发现并不一致，而且以前大多数的研究都是在发达国家进行的。Kan等[EHP 116:1183 (2008)]在中国上海进行了一个时间序列分析，以检验季节、性别、年龄和受教育程度在改变户外空气污染物(空气动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ 的颗粒物PM<sub>10</sub>、二氧化硫、二氧化氮和臭氧)与每日死亡率之间关系上的作用。在上海，季节、性别、年龄和受教育程度可以改变户外空气污染的健康效应。这一发现为发展中国家的每日死亡率和空气污染之间关系的影响因素提供了新的信息，对当地的环保和社会政策可能有启示意义。  
[参见科学文摘 EHP 116:A394 (2008)]

### 社会剥夺与空气污染死亡率间的关系

贫穷是人群健康的一个主要决定因素，但是关于它对空气污染效应的影响却知之甚少。Wong等[EHP 116:1189 (2008)]研究了209个三级规划单位(tertiary planning units, TPUs)，这种单位是香港特别行政区最小的城市规划单位。他们使用2001年人口普查数据中的社会剥夺指数(social deprivation index, SDI)测量了每个TPU的社会经济水平。他们用结合泊松回归的时间序列分析，检验了1996年1月至2002年12月大气污染每日浓度的改变与各个SDI组中每日死亡人数间的关系。结果显示，地区的社会经济剥夺程度对死亡率的增加作用与空气污染有关。

### 公众健康与空气污染间的关联

化石燃料燃烧产生的空气污染会产生有害影响，许多西方国家中已经显示出这一点，但是在亚洲却很少有这样的研究。亚洲的公众健康与空气污染(Public Health and Air Pollution in Asia, PAPA)项目在泰国曼谷和中国的香港、上海和武汉评价了短期暴露于空气污染对每日死亡率的影响。Wong等[EHP 116:1195 (2008)]使用泊松回归模型，结合自然样条平滑函数校正季节和其他随时间变化的协变量，确定了这种影响在每个城市的估计值，然后使用随机效应模型确定了这种影响对所有城市合并在一起的估计值。在每个城市中，发现大多数污染物(二氧化氮、二氧化硫、空气动力学直径 $\leq 10 \mu\text{m}$ 的颗粒物和臭氧)与研究的健康结局(例如自然死因全死亡率、心血管疾病和呼吸系统疾病死亡率)有关联。

### 三氯卡班及其相似物和三氯生的生物活性

对于个人护理产品中的杀菌剂三氯卡班(triclocarban, TCC)和三氯生(triclosan, TCS)的生物和毒理学效应的关注越来越多。为了评价这些杀菌剂在体外的潜在副作用，Ahn等[EHP 116:1203 (2008)]在核受体反应和钙信号生物测定中评价了TCC以及它的相似物和TCS的活性。双苯基脲(包括TCC)增强了雌激素受体依赖和雄激素受体依赖的基因表达的激素依赖诱导，但是只有很少的激动剂活性，这表明有一种新的内分泌干扰化合物的作用机制。TCS的结构与非共面

正替多氯联苯的结构相似，显示出弱的芳香烃受体活性，但是与兰尼碱受体1型有交互作用并刺激Ca<sup>2+</sup>活化。

### 单壁纳米碳管诱导的间皮细胞中的分子改变

单壁纳米碳管(single-wall carbon nanotubes, SWCNTs)有着独特的物理化学和机械特性，在医学和工业上有很广泛的应用前景。然而，初步的研究提示，SWCNTs可能有潜在的毒性、生物持久性和致病性，并且能够转移到胸膜下区域。Pacurari等[EHP 116:1211 (2008)]使用正常的间皮细胞和恶性间皮细胞，研究了它们对一种商业厂家生产的SWCNT作出反应时的分子信号改变。结果提示，通过与氧化应激有关的分子信号激活，SWCNTs可能会引起间皮细胞中潜在的不良反应，其显著性足够证明需要进行动物体内暴露研究。

### 石棉和阿朴脂蛋白E缺乏小鼠的动脉硬化症

流行病学和临床研究已经证实了空气污染与心血管疾病发病率/死亡率间的联系，但是吸入的纤维或颗粒物引起动脉硬化症加剧的机制仍不清楚。为了确定吸入温石棉(一种已经明确的致病颗粒物)后的肺部炎症是否与动脉硬化症加剧直接相关以及其中涉及的机制是什么，Fukagawa等[EHP 116:1218 (2008)]把阿朴脂蛋白E缺乏(apolipoprotein E-deficient, ApoE<sup>-/-</sup>)小鼠和ApoE<sup>-/-</sup>小鼠与CD4<sup>-/-</sup>小鼠杂交后代暴露于空气、一种温石棉的参照样本或细二氧化钛。结果显示，肺部炎症和纤维化的程度并不与吸入石棉纤维对心血管造成的影响直接相关，这支持在动脉硬化症中，活化蛋白1和核因子- $\kappa$ B调控的基因激活后，CD4<sup>+</sup> T细胞在联系纤维诱发的肺信号中有重要作用。

### 尿镉和肺功能

在职业性暴露的工人中，高水平的镉暴露会引起肺气肿，但是至今关于慢性环境镉暴露和肺功能间联系报道却很少。为了确认正常老年化研究中一个子队列的肺功能和镉的身体负担间的关系，Lampe等[EHP 116:1226 (2008)]在个体24小时尿镉排出量的基础上，使用混合效应模型预测

了肺功能,模型中校正了年龄、身高、与基线的时间间隔和抽烟情况。结果提示,慢性镉暴露与肺功能下降相关联,抽烟会影响这种关联。因为样本量比较小,对结果的解释需要谨慎。

#### PCB/二噁英对甲状腺激素受体的影响

人类和各种动物的健康可以被多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 和多氯二苯并二噁英和多氯二苯并呋喃损害,这可能是通过对甲状腺激素 (thyroid hormone, TH) 系统的影响。为了确定对PCD介导的TH受体 (TH receptor, TR) 活动抑制作出反应的TR的功能性区域, Miyazaki等[EHP 116:1231 (2008)]使用TR和糖皮质激素受体产生的嵌合受体、基于瞬时转染的报告基因检测和电泳迁移率变化检测。结果显示PCBs作用于TR的DNA绑定区域。

#### 欧米伽3多不饱和脂肪酸, 氧化应激和PM<sub>2.5</sub>

人们认为颗粒物 (particulate matter, PM) 导致健康效应的机制包括炎症和氧化应激, 增加欧米伽3多不饱和脂肪酸 (omega-3 polyunsaturated fatty acid, n-3 PUFA) 的摄入似乎可以产生抗炎作用。Romieu等[EHP 116:1237 (2008)]测定了对氧化刺激物 (铜/锌) 的过氧化物歧化酶活性作出反应的生物标志物、脂质过氧化产物和下降的谷胱甘肽, 并评价了血浆n-3 PUFA水平补充的影响。补充n-3 PUFA显示出对空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的颗粒物 (PM<sub>2.5</sub>) 的不良影响有减轻作用, 这种作用在鱼油组中尤为明显。补充n-3 PUFA能够缓和PM<sub>2.5</sub>暴露的氧化反应。[参见科学文摘 EHP 116:A394 (2008)]

#### 来福灵使青春期推迟

人工合成除虫菊酯是一种广泛使用的杀虫剂, 它对人类的毒性作用不象对昆虫那么剧烈。但是, 生物体外的研究提示合成除虫菊酯可能有雌激素作用。Pine等[EHP 116:1243 (2008)]通过在出生后22天至阴道口开放期间给雌性小鼠口服二类合成除虫菊酯来福灵 (esfenvalerate, ESF), 每日剂量分别为0.5、1.0和5.0 mg/kg/day, 评价了它对青春期的影响。给与ESF抑制了血清雌二醇并

使青春期开始延迟。虽然下丘脑可以对外源性刺激物作出反应, 但是正常情况下促黄体激素在下午升高的现象没有出现, 这说经ESF处理的动物有下丘脑功能缺陷。

#### 环境医学

##### 世界贸易中心救援工人精神疾病患病率

世界贸易中心 (World Trade Center, WTC) 灾难给成千上万的工作人员带来了环境健康风险和心理损伤。为了评估这些工作人员的健康情况, WTC医学监测和救治项目征募了一个大型队列, 它包括WTC的救援、重建和清理工人。Stellman等[EHP 116:1248 (2008)]描述了这个WTC工人队列中的精神健康结局、社会功能障碍和精神疾病的共患率, 以及这些工人的子女中感觉到的一些症状。

[参见科学文摘 EHP 116:A395 (2008)]

#### 儿童健康

##### 使用CHIS数据对儿童期哮喘进行环境公共卫生跟踪

尽管大量的证据表明空气污染对儿童期哮喘有影响, 但是在国家和州的层面上对与空气污染有关的哮喘结局的跟踪仍然十分有限。Wilhelm等[EHP 116:1254(2008)]评价了把2001年加利福尼亚健康访谈调查 (California Health Interview Survey, CHIS)、空气质量监测和交通数据结合在一起的可行性; 估计了交通密度或室外空气污染浓度与儿童期哮喘发病率之间的联系。他们还估计了把这些数据集、资料结合方式和分析方法应用到环境公共卫生跟踪 (environmental public health tracking, EPHT) 的有效性。结果显示, CHIS, 特别是最近一些已经注意到一些信息欠缺的调查, 在支持EPHT上为检验空气污染和儿童期哮喘发病率的关系提供了有用的研究模式。

##### 用铁代谢基因预测儿童的血铅值

为了研究铁缺乏和铅吸收之间的关联, Hopkins等[EHP 116:1261 (2008)]假设铁代谢基因中的一些变异体可以预测幼儿中较高的血铅水平。他们在422个墨西哥儿童中检验了血色沉着病 (hemochromatosis, HFE) 基因和转铁蛋白 (transferrin, TF) 基因中的普通错义变异体与血铅水平的关系, 发现铁代谢基因变异体改变铅的代谢, 例如HFE变异体与幼儿中升高的血铅水平有关联。HFE基因和TF基因中变异等位基因的联合出现显示出最显著的影响, 这提示存在基因-基因-环境间的交互作用。

[参见科学文摘 EHP 116:A395 (2008)]

##### 澳大利亚的消毒副产品与出生缺陷

在西澳大利亚的佩斯, 供给的水中存在较高水平的三卤甲烷 (trihalomethanes, THMs), 尤其是溴化形式的THMs。THMs的水平存在地理上的差异, 这为检验THM暴露和出生缺陷发生率之间跨城市的空间关联提供了一个契机。Chisholm等[EHP 116:1267 (2008)]在佩斯的城市地区检验了不同THMs (有较高的溴化成分) 暴露情况下的出生缺陷率。在所有的地区, 溴化形式是THMs最主要的成分。出生缺陷风险的上升与存在高THMs的地区间存在小的但有统计学意义的关联。

##### 居住交通与儿童呼吸系统健康

人们已经把居住在靠近交通的地方和哮喘以及其他呼吸系统症状联系在一起。但是, 大多数研究都是在有较高背景大气污染水平的地区进行的, 这就为分离出独立的交通影响提出了挑战, 这些研究都使用了一些替代的暴露资料。没有几个研究把交通污染物的直接测量作为研究的一部分。Kim等[EHP 116:1274 (2008)]在加利福尼亚旧金山海湾地区进行了一个横断面研究, 研究中分析了居住在距高速公路不同远近距离内儿童的当前哮喘和其他呼吸系统症状。结果显示, 当前哮喘与住所离交通的接近程度之间有关联。那些住所几个不同交通指标最高五分位数内的儿童校正后的当前哮喘风险, 大约是那些住所交通指标最低五分位数内的儿童的两倍。

2008年10月

## 环境新闻

## 人类母乳中的污染物：权衡母乳喂养的风险与好处

在大约两千万年来，母乳一直被认为是人类婴儿最好的食物，因为母乳喂养能够为身体和情绪带来各种各样的益处，人们认为这些益处会在断奶之后的很长一段时间还能持续。然而，随着越来越多的有毒化学物质在母乳中被发现，开始出现一些问题，例如，母乳喂养的益处是否大于由于婴儿暴露于母乳中的生物持久性化学物质所产生的潜在风险。本文探讨了有关的证据[EHP 116:A426 (2008)]

## 原野的孩子：引导孩子们回到大自然

在过去30年来，生活方式、社会结构和科学技术的深刻改变，包括学校建立的制度使得一些学校放弃课间休息而让位于更多的课堂时间，造成了一种后果，即现在的孩子们在上学的许多天里没有和大自然进行过甚至一次有意义的接触。本文[EHP 116:A436 (2008)]概述了与大自然的接触受到限制如何会对下一代的环境卫生人材产生影响。

## 环境评论

## 中国环境卫生的社区参与研究与公众参与

由于过去25年来经济的迅猛增长以及农业向工业和农村向城市的迅速转化，中国现在面临许多环境挑战，这些挑战对人民的健康和生活质量有重大影响。Ali等[EHP 116:1281 (2008)]重点描述了社区参与研究（community-based participatory research, CBPR）——一种合用的研究方法，把社区成员、机构代表和研究者作为平等的参与者包括在研究过程之中——在美国的成功之处。他们建议把CBPR作为一种模式用于研究中国的环境卫生问题。

## 环境综述

## 2008年美国儿童的铅暴露

为了评估美国是否能实现到2010年消除儿童升高的血铅水平（elevated blood lead levels, EBLs）的公共卫生目标，Levin等[EHP 116:1285 (2008)]回顾了美国儿童的环境铅来源和它们对儿童血铅水平的贡献，消除和控制这些来源所作的努力，以及现有的一些联邦法规。他们认为，如果现在所作的努力，尤其是那些侧重于含铅油漆的项目和防止继续产生暴露的额外干预措施能够坚持下去，那么2010年目标能够实现。要实现这一目标，还需要各级政府的积极合作去发现和控制在所有潜在的铅暴露来源，以及持续的初级预防行动。

## 环境研究

## 颗粒物和肺循环

因为肺循环是吸入颗粒物（particulate matter, PM）的主要血管目标，而且一氧化氮（nitric oxide, NO）是主要的血管保护剂，Courtois等[EHP 116:1294 (2008)]研究了各种颗粒物对肺动脉中NO-环磷酸鸟嘌呤核苷（cyclic guanosine monophosphate, cGMP）通路的影响。他们发现，和人造颗粒物（包括纳米颗粒）相比，城市PM削弱NO但不削弱cGMP在肺内的反应。作者把这种作用归因于不依赖氧化应激的炎症反应，导致NO引起的鸟苷酸环化酶活性下降。这种NO通路的削弱可能是促成城市颗粒物引起的心血管功能障碍的一个因素。

## 建筑环境与西班牙老年人的身体功能

在一个低社会经济水平的西班牙社区中，Brown等[EHP 116:1300 (2008)]检验了那些被认为能够促进社会交流的人工环境的建筑学特征（如门廊、台阶）以及监测居民行为，是否可以预测西班牙老年人所获得的社会支持以及他们的心理学和身体功能。分析结果提示，在那些建筑物的正前方入口比较狭窄、低矮街区，居住在这里的老年人患身体功能障碍的风险是居住在正前方入口比较开阔的街区的老年人的2.7倍。

## 对硫磷的发育神经毒性

有机磷酸酯是通过多种机制产生神经发育毒性，而不是仅仅因为它们具有胆碱酯酶抑制剂的特性。相应地，这些化学制剂对具体大脑回路的影响也有所不同。Slotkin等[EHP 116:1308 (2008)]用对硫磷处理新生大鼠，所用的剂量横跨抑制胆碱酯酶和系统功能的阈值。他们发现对硫磷的新生期暴露会危害青春期和成年期的乙酰胆碱突触的功能指数。与毒死蜱或二嗪农相比，对硫磷的作用有所不同，并且不呈现单调的剂量-反应关系，这再次证实了以前的发现，即各种有机磷酸酯有不同的神经发育影响，这些影响与它们的抗胆碱酯酶作用无关。

DE-71代谢产物是弱的雌激素受体- $\alpha$ 配合基

人们已经发现多溴联苯醚（polybrominated diphenyl ethers, PBDEs）广泛存在于环境之中，怀疑它们是内分泌干扰物。Mercado-Feliciano和Bigsby[EHP 116:1315 (2008)]研究了PBDEs的羟基代谢产物是否会与雌激素受体- $\alpha$ （estrogen receptor- $\alpha$ , ER- $\alpha$ ）发生交互作用并改变ER- $\alpha$ 的活性。观察发现，DE-71（一种大部分是四溴联苯醚和五溴联苯醚商业混合物，被广泛用于阻燃剂），没有取代ER- $\alpha$ 中的 $_3$ H雌二醇（ $_3$ H-estradiol,  $_3$ H-E $^2$ ）——但是它的羟基代谢产物取代了 $_3$ H-E $^2$ 。这提示DE-71的弱雌激素作用是由于个体同源物的代谢活化。然而，在同时给予E $^2$ 时DE-71和它们代谢产物的作用提示存在第二种尚未确定的、与传统的ER- $\alpha$ 激活不同的机制。

## 铅暴露与触觉防御

儿童的触觉防御与社会交往障碍、情绪失控和注意力不集中有关，但是尚无研究分析了儿童或动物中铅暴露的影响和触觉防御的关系，尽管已经有事实表明铅暴露与注意力不集中和情绪失控有关联。Moore等[EHP 116:1322 (2008)]研究了铅暴露是否会引起恒河猴的触觉防御，并检验了是否二巯丁二酸螯合作用会影响铅的水平。结果显示，和对照组相比，暴露于铅的猴子对反复的触觉刺激有更高的负响应，这提示铅可能是导致触觉防御的一个原因。作者还发现了铅暴露 $\times$ 二巯丁二酸螯合 $\times$ 临床试验这一交互作用，但尚不清楚二巯丁二酸螯合是否对触觉防御有益。

### 肺癌和汽车尾气

卡车司机中的发生肺癌的风险比较高,这已经归因于柴油发动机尾气暴露。但是,关于这一原因解释的研究尤其是把柴油机尾气作为一种致癌物的研究仍然很有限,这是因为对暴露的测量受限,而且缺乏相应的与暴露相关的工作记录。Garshick等[EHP 116:1327 (2008)]建立了一个卡车公司工人的大型前瞻性研究队列,以评估肺癌死亡率和汽车尾气暴露测量指标间的关联。他们发现,对来自于柴油机和和其他类型汽车的尾气已经有规律性暴露的工人,随着工作年限的增加患肺癌的风险也增加。

### 黑碳与女性的肺功能

Franco Suglia等[EHP 116:1333 (2008)]检验了东波士顿母婴吸烟研究(马萨诸塞州波士顿的一个城市队列)中的妇女的肺功能与黑碳(black carbon, BC)——一种交通有关的颗粒物——间的关系。在这一队列中,对交通有关的BC(颗粒物的一种成分)的暴露,在校正了吸烟、哮喘诊断和社会经济状况之后,能够独立地预测城市妇女的肺功能。

### 美国女性中的尿镉与骨质疏松症

人们已经把尿镉(urinary cadmium, U-Cd)和周边骨矿物质密度(bone mineral density, BMD)下降和骨质疏松症联系在一起。Gallagher等[EHP 116:1338 (2008)]使用髌骨BMD和自报的骨质疏松,在一个基于人群的、≥50岁的美国女性样本中研究了水平≤1 μg/g肌酐的U-Cd与骨质疏松之间的统计联系。结果提示,在U-Cd水平低于职业安全健康管理法案3 μg/g的安全标准的情况下,美国女性有患骨质疏松的风险。根据在吸烟者中没有发现显著性的结果,饮食中的镉而不是烟草中的镉,可能才是≥50岁的美国女性人群中与镉有关的骨质疏松风险的来源。

### 使用人类数据进行二噁英暴露界限评估

Aylward等[EHP 116:1344 (2008)]在一个定量的、基于剂量的标准检测方案中,检验了直接依赖人类的对多氯二苯并对二噁英/二苯并呋喃(polychlorinated dibenzo-p dioxins/dibenzofurans, PCDDs/PCDFs)和二噁英似化合物的暴露和潜在反应研究,用经脂质校正后浓度指标评估暴露

界限的可能性。使用可获得的数据集,他们采用细胞色素P4501A2活性诱发的标准检测浓度的估计值、牙齿畸形和新生儿甲状腺激素改变,描述了从20世纪70年代到21世纪初美国一般人群中经脂质校正的PCDDs/PCDFs浓度集中趋势和上限估计值的特征。

### 围产期肝螺杆菌暴露与肝肿瘤

虽然在自然感染肝螺杆菌的A/J雄性小鼠中发生严重的肝炎和肝肿瘤的比例较高,在注射了这种细菌的成年大鼠中还没有观察到这些结果。为了验证围产期对这种细菌的暴露是肝肿瘤发生的必要条件这一假设,Diwan等[EHP 116:1352 (2008)]把雌性小鼠在怀孕前用肝螺杆菌处理,并在稳定的时间间隔下检查后代。他们还把断奶的雄性小鼠作了同样处理并观察它们长到两岁。结果显示,在感染了肝螺杆菌的小鼠中,肝肿瘤的发生需要围产期暴露。围产期暴露的贡献因素可能包括已知的新生小鼠肝脏对肿瘤发生的高敏感性和/或对该细菌或它的毒素的免疫反应调节的高敏感性。

[参见科学文摘 EHP 116:A440 (2008)]

### 对二氧化氮的长期暴露与心率变异性

心率变异性(heart rate variability, HRV),一种测量心脏自律性状态的指标,已经和心血管疾病的发生率和死亡率联系在一起。短期研究已经显示,暴露于交通相关的高空气污染水平下的研究对象的HRV较低。Felber Dietrich等[EHP 116:1357 (2008)]在“成年人空气污染与肺部疾病研究”这个队列研究中,分析了长期暴露于二氧化氮对HRV的影响。他们记录了≥50岁的参加者的心电图,使用混合模型预测了在居住场所的年二氧化氮暴露量,并分析了健康状况和血压测量值、体重和身高。研究者发现了一些证据,表明在老年女性和有心血管疾病的研究对象中,长期暴露于二氧化氮与心脏自律性失常有关。

### 空气污染、臭味和工业化养猪

臭味能够影响健康和生活质量,工业化的动物农业产生的有臭味的化合物是一些物质的混合物,住在牲畜饲养场的居民报告说这种混合物诱发了一些疾病症状。Wing等[EHP 116:1362 (2008)]对居民报告的一个主要进行生猪养殖的饲

养场的臭味发生事件和它们与环境指标间的关系进行了量化。不吸烟的自愿者居住在北卡罗来那东部这个工业养猪场1.5英里的范围内,完成每天两次的臭味情况日记,持续大约两个星期。对每一个家庭都监测了气象状况、硫化氢和空气动力学直径≤10 μm的颗粒物。结果显示,来自于养猪场的恶臭在这些社区出现得很普遍,居民报告的臭味与客观环境指标和日常生活受到的干扰相关联。

### 环境医学

#### 热浪对精神健康障碍的影响

热浪容易使个体发生与高温有关的疾病或死亡,为了确定精神、行为和认知障碍可能在热浪期间被激发或加剧,Hansen等[EHP 116:1369 (2008)]使用来自于南澳大利亚阿德莱德的心理健康结果数据,估计了热浪对医院住院人数以及由于这些疾病导致的死亡的影响。结果提示,极端高温事件显著增加了精神疾病风险。对精神疾病的管理和护理的改进,应该注意到避免由于气候改变所加剧的精神疾病及其死亡率的增加。

### 儿童健康

#### 多氯联苯、多溴联苯醚与新生儿甲状腺激素状况

发育中的婴儿会对来自于化学物的激素干扰物特别敏感,这些化学物包括多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)和多溴联苯醚(polybrominated diphenyl ethers, PBDEs)。Herbstman等[EHP 116:1376 (2008)]通过测量脐带血清和新生儿的干血斑,研究了脐带血清的PCBs和PBDEs浓度与甲状腺激素[促甲状腺素、总甲状腺素(thyroxine, T<sub>4</sub>)和游离T<sub>4</sub>]间的关系。在自然的、阴道非助产分娩的婴儿中,产前PCBs和PCDBs暴露与总T<sub>4</sub>和游离T<sub>4</sub>水平的下降有关联。分娩期间与分娩方式有关的应激可能会掩盖PCBs和PCDEs的激素作用。

### 9/11世界贸易中心灾难后的儿童健康

Thomas等[EHP 116:1383 (2008)]收集了一些数据,这些数据来自于为世界贸易中心健康登记(World Trade Center Health Registry, WTCHR)征募的一些儿童。这些儿童在2001年9月11日时小于18岁。收集数据的目的是为了描述发现的呼吸系统健康状况,并检验与9/11灾难相关的暴露与呼吸系统健康间的关联。在WTCHR小于5岁的征募者中,9/11后哮喘的发病率高于国家的平均水平;在所有年龄组中,新发哮喘的诊断与尘雾暴露有关联。作者计划在跟踪研究中确定哮喘的严重程度以及其他呼吸系统症状的持续影响。[参见科学文摘EHP 116:A440 (2008)]

### 全氟化合物与发育标志

全氟辛烷磺酸(perfluorooctanesulfonates, PFOS)和全氟辛酸酯(perfluorooctanoate, PFOA)是全氟有机化合物,在一般人群中存在低水平的PFOS和PFOA。动物研究已经显示它们在高水平时可以影响神经肌肉的发育。Fei等[EHP 116:1391 (2008)]研究了怀孕妇女血浆中的PFOS和PFOA水平与她们孩子的运动神经和精神发育标志间的关联。他们没有发现在儿童早期发育标志与怀孕早期测量的母亲血浆PFOA和PFOS水平存在明确的关联。[参见科学文摘EHP 116:A441 (2008)]

### 中国的产前多环芳烃暴露与神经发育

中国的工业和能源所需的70%的能量是通过燃烧煤炭产生的,但是煤炭释放出大量的多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)和其他污染物(PAHs是生殖和发育毒物、诱变物和致癌物)。Perera等[EHP 116:1396 (2008)]评价了中国重庆市铜梁县的火力发电厂关闭后对神经行为发育所产生的有益影响,这个发电厂是当地大气中PAHs的主要来源。他们使用了相同的前瞻性队列研究,这两个研究在2002年(发电厂关闭前)和2005年(发电厂关闭后)征集了不吸烟妇女和他们新生儿。结果显示,在来自于火力发电厂的PAH暴露消除之后,铜梁县的儿童神经行为发育受到有益影响,这与2005年队列中的儿童脐带血中PAH-DNA加合物显著下降相一致。[参见科学文摘EHP 116:A441 (2008)]

### 注意力缺乏/多动症和血铅水平

Wang等[EHP 116:1401 (2008)]研究了中国儿童中注意力缺乏/多动症(attention deficit/hyperactivity disorder, ADHD)与血铅水平(blood lead levels, BLLs)间的关联,他们校正了已知的ADHD危险因素和潜在的混杂变量。他们发现ADHD病例和对照组儿童的血铅水平存在显著差别。在校正了已知的危险因素之后,和非ADHD的对照组儿童相比,ADHD病例在儿童期暴露于铅的可能性更高。这些结果不随年龄和性别而改变。作者认为,即使在BLLs低于10 μg/dL时,ADHD可能是儿童期暴露于铅的另一个不良后果。

### 有机氯化物与儿童的尿卟啉

在动物研究中,六氯苯(hexachlorobenzene, HCB)和其他有机氯诱发迟发性皮肤卟啉症(porphyrria cutanea tarda, PCT);然而,人类研究的证据与此相反。在曾经暴露于高剂量HCB人群的新生儿和成人中,没有HCB与PCT或卟啉排泄物有关报道。Sunyer等[EHP 116:1407 (2008)]分析了4岁儿童中尿卟啉排泄物和HCB或其他有机氯化物暴露间的关联。HCB没有诱发卟啉症或升高尿卟啉。但是,尿中粪卟啉水平升高提示存在初期的有机氯毒性作用。

### 空气污染与唇腭裂

在动物中,空气污染会引起唇腭裂的发生。但是关于产前空气污染暴露与唇腭裂风险间关系的流行病学数据却没有多少。Hwang和Jaakkola[EHP 116:1411(2008)]评价了大气污染暴露与是否伴有唇裂的唇裂(cleft lip/palate, CL/P)风险间的关联。该研究为怀孕的第一个和第二个月暴露于户外空气中的臭氧可能增加CL/P的风险提供了新的证据。全球大量的怀孕妇女都暴露于同样的臭氧水平。

### 产前多氯联苯暴露与9岁儿童的智商

虽然有几个流行病学研究已经显示,在产前多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)暴露与婴儿和儿童早期一定程度的认知受损之间存在关联,但是没有几个研究对暴露儿童的队列进行了足够长时间的跟踪,以确定产前PCB暴露是否对儿童晚期的心理测量学智力指标有影响。

为了确定PCBs的环境暴露是否降低学龄儿童的IQ, Stewart等[EHP 116:1416 (2008)]测量了来自于纽约州奥斯威戈156名儿童的产前PCB暴露和9岁时IQ,同时测量了50多个可能影响IQ的预测因子。结果显示,在胎盘组织中PCBs每增加1-ng/g(湿重),总IQ下降3分,而语言IQ下降4分。

### 空气污染和呼吸系统健康

Dales等[EHP 116:1423 (2008)]通过测量儿童的通气功能和气道炎症客观指标评价了生活在当地居民公路附近的影响。他们使用针对9~11岁儿童的土地回归模型,估计了大气污染程度(转换成儿童家庭暴露水平),并计算了每个儿童家庭200米半径范围内的公路总长度。作者认为,呼出的一氧化氮表明来自于当地居民公路的交通会导致气道炎症,和传统的通气功能指标相比,这是一个对不良空气污染影响更为敏感的指标。

### 室内二氧化氮水平和哮喘症状

为了估计在校正了其他室内污染物之后,城市内的室内二氧化氮浓度对儿童哮喘发病率的影响, Hansel等[EHP 116:1428 (2008)]征募了马里兰州巴尔的摩市内150名2~6岁的被医生诊断为哮喘的儿童。他们基线期、3个月和6个月时,对儿童卧室的室内空气进行了72小时的监测。作者发现,室内高浓度的二氧化氮与这些儿童中哮喘症状的增加相关联。对城市内家庭进行的旨在降低二氧化氮浓度的干预措施可以降低这一易感人群的哮喘发病率。

### 交通相关的污染与儿童期哮喘

Jerrett等[EHP 116:1433 (2008)]从“南卡罗来那州儿童健康研究”的参与者(一个前瞻性的队列,旨在研究10~18岁儿童的呼吸系统健康与空气污染间的关联)中选择了217名儿童作为样本,评估了儿童中哮喘发作与交通相关的空气污染间的关联。在这个队列中,交通相关的空气污染的标志物与哮喘的发作相关。观察到的风险提示,空气污染暴露可能会促成新发生的哮喘。

2008年11月

## 环境新闻

### 肺结核与环境之间的联系：一个高瞻远瞩的控制策略

肺结核 (Tuberculosis, TB)，自从人类患上这种疾病以来，就一直存在。今天，一些证据提示，一些环境危险因素（很多是由于社会经济的不公平性造成的）对这种疾病在全世界的持续存在和致病力有一定的作用。随着抗药菌开始出现和传播，研究者们正面临着发展更有效的控制措施的任务，以围堵TB在易感人群中的传播。本文[EHP 116:A478 (2008)]探讨了环境状况如何能对TB的风险产生影响，并关注了如何把这种认识应用到控制这种疾病之中。

### 无障碍监控：高防护实验室的挑战

2001年通过邮政系统的炭疽热袭击，提高了美国对自己在生物武器攻击面前的脆弱性的警惕，这次威胁促使美国计划建立联邦的国家生物和农业防御设施，以及大范围扩张高防护实验室以研究各种危险病原体。尽管许多从事微生物研究的专家同意这些实验室能提供急需的信息，但是对如何对它们进行密切的监控有些疑虑。本文对这些问题进行了描述[EHP 116:A486 (2008)]

## 环境评论

### 鉴定化学致癌物的生物测定规程

在动物研究中应用的化学致癌作用生物测定，已经被认为是有效的人类潜在癌症风险的预报方式。在大多数啮齿类动物的生物测定中，动物们被暴露于化学物或其他物质，包括工作场所和环境中的污染物，暴露时间从出生几周后开始并持续到两年。新的发现指出，应该把啮齿动物生物测定中使用的暴露时间和持续长短进行延伸。Huif等[EHP 116:1439 (2008)]建议，通过把啮齿动物进行子宫内暴露并持续到30个月（130周）时的方法，可以提高化学致癌作用生物测定的敏感性。

## 环境综述

### 二噁英和心血管疾病的死亡率

Humblet等[EHP 116:1443 (2008)]回顾了有关二噁英暴露与人类心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 死亡率之间联系的证据。他们在PubMed上进行了检索，考虑了所有用英文发表的关于二噁英暴露和CVD死亡率的流行病学研究和这些研究引用的文献。为了集中于二噁英，他们排除了那些主要暴露物是多氯联苯的队列或那些暴露物来自于皮革或香水工业的队列，因为这些队列中还包括了其他心脏毒性共同暴露物。结果提示，二噁英暴露既与缺血性心脏病有关联，又与所有的CVD有关联，但跟缺血性心脏病的关联更强。然而，尚不能确定其他CVD危险因素可能产生的混杂作用。

[参见科学文摘 EHP 116:A491 (2008)]

### 气候变化、空气污染和健康影响

因为大气状况决定了空气污染物的发生、传播、扩散和沉降，人们开始关注气候变化可能会影响与气体和细颗粒物浓度升高有关的发病率和死亡率。Ebi和McGregor[EHP 116:1449 (2008)]回顾了那些侧重于气候变化对空气质量的影响以及这些改变对对人类健康的影响的研究。如果改进的模型继续预测出随气候变化会产生较高臭氧的氧浓度，那么降低温室气体排放将会提高现在和未来几代人的健康。

## 环境研究

### 生命早期的对硫磷暴露

有机磷杀虫剂，通常被认为是发育神经毒物，还会对代谢功能产生持续性的影响。Lassiter等[EHP 116:1456 (2008)]评估了新生大鼠暴露于对硫磷（一种有机磷）对体重增长、进食量、葡萄糖和脂质动态平衡的影响以及在成年大鼠中对硫磷暴露与高脂饮食影响间的交互作用。结果显示，新生期低剂量对硫磷暴露以一种持续性和性

别选择性的方式扰乱葡萄糖和脂质的动态平衡，这表明对有机磷或其他环境化合物的发育期暴露可能在增加肥胖和糖尿病的发病率中起到一定作用。

[参见科学文摘 EHP 116:A491 (2008)]

### 交通有关的空气污染与冠心病

Kan等[EHP 116:1463 (2008)]在一个基于人群的前瞻性队列研究中检验了长期交通暴露和致命性及非致命性冠心病 (coronary heart disease, CHD) 间的关联。在13,309个研究对象中，经过平均13年的随访后，有976个发生了CHD。在那些居住在距离主要公路300米之内的居民中，这一风险比那些居住在离公路更远的居民中的要高。长期暴露于交通的高风险与CHD的发病率有关联，该因素独立于其他危险因素。这些发现提示，与交通相关的空气污染能够影响那些表现上健康的中年人发生疾病。

### 欧洲娱乐场所的二手烟暴露

在最近几年，一些欧洲国家已经实施了娱乐餐饮场所禁烟令。然而，在很多国家，这些场所的工作人员中二手烟 (secondhand smoke, SHS) 暴露水平仍然非常高。在一个10个欧洲城市的横断面研究中，Lopez等[EHP 116:1469 (2008)]评估了167个娱乐餐饮场所（58个迪斯科舞厅和酒吧、82个餐馆和自助餐厅和27个快餐店）的SHS暴露水平。他们发现，欧洲的娱乐餐饮场所的工作人员，特别是那些迪斯科舞厅和酒吧的工作人员，由于职业的原因，暴露于很高水平的SHS，这种暴露会引起严重的健康风险，例如肺癌和心血管及呼吸系统疾病。

### 金属和精液质量

为了评估对多种金属在环境水平下的复合暴露和人类精液质量指标间的联系，Meeker等[EHP 116:1473 (2008)]从两所不育诊所征募了219个男性，测量了他们的精液质量（精子浓度、精子活性和精子形态学）指标和血中的金属。他们发现，在钼（一种在食物和饮水中普遍

发现的微量元素,并出现在多种维生素和多种矿物质补充剂中)和精子浓度及正常形态精子的下降之间存在剂量依赖趋势,甚至在考虑了可能的混杂因素和其他金属后,这种趋势仍然存在。

#### 颗粒物对死亡率的影响

Samoli等[EHP 116:1480 (2008)]评价了“空气污染与健康:一种将欧洲人和北美人相结合的方法”(Air Pollution and Health: A Combined European and North American Approach, APHENA)研究的结果,这是一个关于空气污染对人群健康影响的多城市时间序列数据联合分析。作者使用的泊松回归模型,用自然样条和罚样条校正了季节因素,然后用meta回归分析方法合并横跨城市的时间序列结果和评估选定的生态学协变量对影响的改变。结果显示,PM<sub>10</sub>(空气动力学直径≤10 μm的颗粒物)对所有年龄及<75岁和≥75岁的人的每日死亡人数有影响。

#### 过敏症患者对DEHP的鼻腔免疫反应

Deutsche等[EHP 116:1487 (2008)]研究了在短期暴露的情况下,包含邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(di(2-ethylhexyl) phthalate, DEHP)的室内灰尘对健康个体或室内尘螨(house dust mite, HDM)过敏个体鼻粘膜的作用。作者们发现,鼻腔暴露于含低浓度或高浓度DEHP的室内灰尘,对过敏症状得分没有影响。虽然健康的个体几乎对吸入的灰尘没有反应,HDM-过敏个体显示出不同的反应。结果提示,短期暴露于室内灰尘中高浓度的DEHP对HDM过敏个体人类鼻腔免疫反应有削弱作用,该作用同时涉及了基因表达和细胞因子。

[参见科学文摘 EHP 116:A490 (2008)]

#### 谷胱甘肽S转移酶多态性和心率变异性

心率变异性(heart rate variability, HRV)紊乱可以成为一条途径,二手烟(second-hand smoke, SHS)和空气污染物能通过这条途径影响心血管疾病的发病率和死亡率。然而,人们对其中的机制仍知之甚少。Probst-Hensch等[EHP 116:1494 (2008)]通过分析氧化产物清除谷胱甘肽S转移酶(glutathione S-transferase, GST)基因的

多态性和它们与HRV、SHS和肥胖的交互作用间的联系,研究了氧化应激改变心脏的自律控制这一假设。作者发现,GST不足与一般人群中HRV明显改变相关联。他们的结果与氧化应激对自主神经系统的影响相一致。

#### 一个鼠类哮喘模型中肺对大气颗粒物的反应

哮喘是一种复杂疾病,它的特征是气道高反应性(airway hyperresponsiveness, AHR)和慢性气道炎症。对环境因素的暴露,例如大气颗粒物(particulate matter, PM),会促进哮喘发病率的增加和症状加剧。Wang等[EHP 116:1500 (2008)]在一个鼠类哮喘模型中研究了小鼠对马里兰州巴尔的摩的大气颗粒物的病理生理学反应,并试图发现PM特性的基因组/分子特征。该研究与刚出现的一些流行病学证据相一致。结果表明,PM暴露引起分子出现促炎性和过敏性的特征,可能会促进不敏感个体出现哮喘易感性以及加剧已患哮喘个体的症状。

#### 产前暴露于空气传播的多环芳烃

在波兰克拉科夫的一个孕妇队列中,Choi等[EHP 116:1509 (2008)]在妊娠每三个月时,检验了时间、空间和行为因素对产前暴露于空气传播的多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)的影响,并建立了在整个妊娠期间PAH暴露的预测模型。使用横断面和纵向监测数据,并通过问卷调查数据加以补充,可以建立在整个妊娠期间的个体暴露水平的模型,并且有较高的精确性和有效性。

[参见科学文摘 EHP 116:A490 (2008)]

#### 人类血液的转录组分析作一种生物标志物

人类中的致癌作用是通过暴露于环境中出现的化合物诱发和/或促进的。利用一系列有效的生物标志物,可以用分子癌症流行病学确定环境对人类造成的癌症风险。毒理基因组学技术通过提供发现由改变的基因表达特征组成的分子生物标志物的机会,可以加强上述的功能。van Leeuwen等[EHP 116:1519 (2008)]在从佛兰德斯伴

随不同环境暴露负担(预计是这样)的特定地区选择的一个成年人随机样本中,监测了事先选定的几种基因表达。基因表达特征分析似乎可以作为一种工具,用于进行与人类环境暴露有关生物监测。

#### 性腺畸形与农业间的关联

生活在农业地区的野生两栖动物中的内分泌破坏的证据仍然存在矛盾,大多数关于污染物对野生动物影响的研究试图比较受污染的地点与未受污染的地点。为了研究这一问题,McCoy等[EHP 116:1526 (2008)]对性腺畸形与栖息地间的关系进行了定量分析,栖息地的特征是农业活动的程度来区分的。他们发现,畸形的数量和性腺雌雄同体频率随着农业活动的增加而增加,呈现出一种剂量-反应关系;并且,这些畸形与性腺功能的改变相关联。这些发生在暴露于农业污染物地区的生殖畸形可能会促进了两栖动物数量的下降。

#### 厄瓜多尔存储的饮用水的质量

在厄瓜多尔北部沿海的一个农村地区,Levy等[EHP 116:1533 (2008)]对一些水源进行了抽样,同时对一些家庭人这些水源采集的水进行了抽样,并对这些水跟踪了一段时间。他们比较了家庭存储的水与和存储在特定条件下的水中的大肠杆菌和肠球菌。他们发现,在把水从水源转移到家庭的存储容器中后,水的质量得到了改善,但是随后又由于在家中受到再次污染而质量下降。这些结果有助于设计提高饮用水质量和供给的干预措施,即使对那些主要依赖未改善的地表饮用水水源的人也一样。

#### 在一个菌达灭使用者队列中的癌症发病率

美国环保署已经报告菌达灭(S-ethyl-N,N-dipropylthiocarbamate, EPTC),在美国各州使用的一种硫代氨基甲酸酯除草剂,很可能不是一种人类致癌物;然而,关于EPTC暴露和癌症风险的流行病学数据十分罕见。van Bommel等[EHP 116:1541 (2008)]使用来自于美国农业健康研究(Agricultural Health Study, AHS)的数据,这是一个关于注册的杀虫剂使用者(1993年至1997年

间在爱荷华州和北卡罗来那州征募)的前瞻性队列研究,在48378位男性杀虫剂使用者中检验了癌症发病率与EPTC的使用情况。结果显示,在这一人群中,EPTC的使用表现出与结肠癌与白血病有关联。

#### 全DNA低甲基化与血清持久性有机污染物间的关联

持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)可以影响表观遗传学机制;也就是说,它们可以影响染色体的稳定性的基因表达。DNA甲基化,一种表观遗传学机制,已经与癌症的发生与发展联系在一起。Rusiecki等[EHP 116:1547 (2008)]使用北极监测与评价项目收集的血液和以前用于分析一组POPs中收集的血液,评价了从70个格陵兰岛因纽特人血液样本中提取的DNA的全DNA甲基化(5-甲基胞嘧啶)与血浆POP浓度间的关系。全甲基化水平与血浆中几种POPs的浓度呈负相关。这些结果支持这一假设,即暴露于潜在的致癌化合物例如POPs可能会影响DNA甲基化。

#### 西非肝硬化病因学中黄曲霉素的作用

因为肝硬化已经被认为是撒哈拉以南的非洲地区最主要的疾病和死亡原因,Kuniholm等[EHP 116:1553 (2008)]探索了冈比亚的环境与感染暴露和肝硬化间的关联。研究的参与者们(97个被诊断为肝硬化,397个为对照)报告了他们的人口统计学和饮食频率信息。对他们的血液进行了乙型肝炎表面抗原、乙型肝炎e抗原、丙型肝炎病毒(hepatitis C virus, HCV)抗体、HCV RNA和黄曲霉素有关的TP53基因249<sup>aa</sup>密码子突变检测。结果提示,与黄曲霉素暴露有关的疾病谱可能包括了肝硬化。

#### 持久性有机污染物与牙周炎

持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)是内分泌干扰物,可以聚集在脂肪组织中,通过干扰免疫系统增加牙周疾病的风险。Lee等[EHP 116:1558 (2008)]检验了一般人群中环境条件下暴露于POPs与牙周疾病之间

的关联。他们分析了1999~2002年美国国家健康和营养检查调查中1234名≥20岁的成年人血清中POPs浓度与牙周疾病患病率之间的横断面联系。POPs,特别是有机氯(organochlorine, OC)杀虫剂,与牙周疾病间呈正相关,这可能是由于OC杀虫剂的免疫调节作用。

#### 克流感释放到环境中的评估

在“克流感(Tamiflu)与环境:在疾病流行条件下使用的启示”研讨会中,该研讨会的组织是为了评估在一段流感流行时期使用克流感对人类健康的影响和相关的环境风险,Singer等[EHP 116:1563 (2008)]作了报告。研讨会的参与者达成共识,认为达菲乙酰磷酸酯和达菲羧酸酯(oseltamivir carboxylate, OC)不可能对淡水中的有机体造成生态毒理学风险。河水中的OC可能会加速野禽中出现抗OC,但是和OC与其他药物给污水处理厂操作过程中所带来的潜在危害相比,这种可能性似乎要小一些。

#### 副作用终点的溯流

评价来源于环境化学物暴露的副作用对于公共卫生政策是必须的。能够发现化学物暴露造成的早期生物学改变的毒理学检测增强了我们评价早期生物学破坏与随之而来的明显的下游效应之间关联的能力。Woodruff等[EHP 116:1568 (2008)]在一个研讨会上报告,该研讨会的举行是为了讨论在危害确定和风险评估的问题中,结果数据如何为考虑一个“副作用”提供信息。作者通过三个研究案例,回顾了关于化学物暴露、早期的生物学效应(上游事件)和晚期明显的效应(下游事件)之间的联系上我们已经知道了什么。他们还讨论了在早期生物学效应数据可以获得时,如何评估危害和风险。

#### 儿童健康

##### 危险空气污染物与儿童期癌症

在美国儿童中,癌症是第二大的死亡原因,但是关于它的危险因素却知之甚少。人们对于空气污染物,包括苯和1,3-丁二烯,在儿童期癌症

病因学中的作用越来越关注。Whitworth等[EHP 116:1576 (2008)]研究了人口普查中大气苯和1,3-丁二烯水平最高的地区儿童期的淋巴造血性癌症的发生率是否增加。他们分析了从1995年至2004年在环绕德克萨斯休斯顿的886个人口普查点中诊断出的977例儿童期淋巴造血性癌症。他们的生态学分析结果提示,在儿童期白血病与危险的空气污染间存在关联。

##### 谷胱甘肽S转移酶基因、DDT和4岁时的神经发育

生命早期暴露于2,2-双[对氯苯基]-1,1,1-三氯乙烷(2,2-bis[p-chlorophenyl]-1,1,1-trichloroethane, DDT)与4岁学龄前儿童认知技能的下降有关联。Morales等[EHP 116:1581 (2008)]假设在谷胱甘肽S转移酶(glutathione s-transferase gene, GST)基因(GSTP1、GSTMI和GSTT1)中的遗传变异可能会影响产前暴露于DDT的作用。在带有任何GSTP1 Val-105等位基因的儿童中,脐带血清中DDT的浓度与总的认知、记忆力、计数和语言能力以及执行功能和操作记忆呈负相关。结果表明,带有GSTP1 Val-105等位基因的的儿童,由于产前暴露于DDT所引起的认知功能副作用的风险比其他儿童要高。

##### 产前铅暴露与精神分裂症

以前一个关于产前铅暴露与精神分裂症的研究,分析了所保存的儿童健康和发育研究(1959~1966)中招募的母亲的血清样本,提示在产前铅暴露与生命后期发生精神分裂症之间可能有关联。Opler等[EHP 116:1586 (2008)]使用从全国性合作产前研究项目(1959~1966)的新英格兰队列中收集的样本,对上述发现进行了扩展。虽然一些局限性限制了结果的普遍性,但结果与以前的发现相一致,并为早期环境暴露在成年期出现精神失常中的作用提供了进一步的证据。